

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N^o

852

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emile MONIN

Né le 27 septembre 1910, à Beauvais (Oise)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Ancien interne de l'Hôpital Rothschild

La forme embolique pleuro-pulmonaire

de

l'Infarctus du Myocarde

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emile MONIN

Né le 27 septembre 1910, à Beauvais (Oise)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Ancien interne de l'Hôpital Rothschild

La forme embolique pleuro-pulmonaire

de

l'Infarctus du Myocarde

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT (Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.			
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR CLERC

Professeur de Clinique médicale à la Faculté
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*Qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DONZELOT

Médecin de l'Hôpital Beaujon

*Qui nous a inspiré cette thèse et dont
nous sommes l'élève très reconnaissant.*

A M. LE DOCTEUR ANDRÉ MARTIN
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Assistés

*A qui nous témoignons toute notre gra-
titude et tout notre attachement.*

A M. LE DOCTEUR ANDRÉ MEYER

Chef de Clinique à la Faculté

*Qui nous a constamment aidé de ses
conseils dans l'élaboration de cette thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

La forme embolique pleuro-pulmonaire de l'Infarctus du Myocarde

I

Introduction.

L'étude de l'infarctus du myocarde est passée par deux phases :

Une phase *anatomique* marquée par la découverte, au niveau du myocarde, de cicatrices scléreuses, localisées ou étendues, d'anévrismes, et de ruptures.

Les travaux de Cruveilhier, d'Odriozola, de Huchard et surtout la thèse de René Marie, en 1896, ont rapporté ces lésions à une même cause : nécrose ischiémique du myocarde par oblitération athéromateuse d'une artère coronaire.

La *phase clinique* est beaucoup plus récente :

Les Russes Obratzow et Strachensko, en 1910, les Américains Smith, Levine, Weare, Hamman ; les Anglais Parkinson et Bedford, Pezzi en Italie, et, après la guerre, les travaux français de Gallavardin, Clerc, Donzelot, Lian, Weissenbach, P.-N. Deschamps, ont isolé un à un les signes principaux de l'affection.

En 1928, M. Donzelot, apportant 14 observations

à une gangrène des membres dont il est souvent difficile de reconnaître la nature embolique, et plus encore le point de départ, l'infarctus sous-endocardique, qui reste muet. Dans ces cas, c'est la seule manifestation embolique secondaire qui attire l'attention. Tel a été par exemple un cas, dont toute la symptomatologie s'est résumée en des signes d'infarctus pleuro-pulmonaire, que nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de M. Donzelot et qui a fait l'objet d'une communication de MM. Donzelot, André Meyer et Delarue.

A l'autopsie, il s'agissait dans ce cas d'un infarctus du ventricule droit avec thrombose intra-cardiaque, d'où avaient essaimé des embolies pulmonaires.

Ainsi, à l'intérêt clinique d'une forme embolique pure, cette observation ajoute l'intérêt anatomique d'une localisation de l'infarctus au ventricule droit, localisation très rare.

C'est à propos de cette observation que, sur les conseils de M. Donzelot, nous avons consacré notre thèse à la *forme embolique à déterminations pleuro-pulmonaires de l'infarctus du myocarde*.

II

Généralités.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les travaux modernes ont ajouté peu de choses à la thèse classique de René Marie.

Il est important cependant, pour notre travail, de préciser la fréquence relative de l'infarctus du ventricule droit et du ventricule gauche, d'étudier les lésions vasculaires qui en sont responsables et, d'autre part, d'examiner de quelle façon, après l'infarctus, va se constituer une thrombose intra-cardiaque, qui sera à l'origine des embolies à distance.

Nous rappellerons tout d'abord rapidement l'anatomie du système vasculaire du cœur :

a) Les artères nourricières du cœur.

Les artères coronaires, artères du cœur, sont au nombre de deux : l'une gauche ou antérieure, l'autre droite ou postérieure.

Elles naissent de chaque côté de l'aorte, au niveau ou un peu au-dessus du bord supérieur des valvules

sigmoïdes, dans les sinus droit et gauche. Les deux artères coronaires ont de 3 à 5 millimètres de diamètre ; on admet généralement que l'artère coronaire droite est plus volumineuse que la gauche.

ARTÈRE CORONAIRE GAUCHE,

L'artère coronaire gauche se détache du flanc gauche de l'aorte, elle chemine d'abord entre l'artère pulmonaire à droite et l'oreillette gauche à gauche, obliquement en haut et en avant. Elle arrive ainsi dans le sillon interventriculaire, le long duquel elle descend, flexueuse, sur la face antérieure du cœur. Elle se termine à la pointe du cœur.

Dans son trajet, la coronaire gauche émet de nombreuses collatérales ; ce sont :

1° Quelques artéριοles sans importance, qui se détachent de la partie initiale de l'artère et se rendent en dehors sur la face interne de l'auricule, en dedans sur la paroi gauche de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Une de ces artéριοles présente un volume un peu plus considérable, c'est l'artère graisseuse de Vieussens ;

2° *L'artère auriculo-ventriculaire* contourne la face gauche du cœur et arrive sur la face diaphragmatique de l'organe, où elle se termine en s'anastomosant avec l'artère coronaire droite. Cette artère donne des rameaux ascendants pour l'auricule gauche, descendants pour le ventricule ;

3° *Des branches ventriculaires* se détachent de la coronaire gauche au niveau du sillon interventriculaire antérieur, plusieurs d'entre elles irriguent la cloison interventriculaire. Pour R. Marie, la cloison interventriculaire est irriguée presque tout entière par une volumineuse artériole qui naît à la partie supérieure du sillon interventriculaire, *l'artère de la cloison*.

ARTÈRE CORONAIRE DROITE.

Détachée du flanc droit de l'aorte, elle se dirige d'abord en haut et en avant, elle arrive ainsi au niveau du sillon auriculo-ventriculaire dans lequel elle s'engage : elle contourne le bord droit du cœur et parvient sur la face diaphragmatique ; à l'extrémité postérieure du sillon interventriculaire, elle s'engage dans ce sillon et le parcourt jusqu'à la pointe du cœur, où elle se termine.

Dans ce trajet, elle fournit plusieurs collatérales :

1° *Au niveau de sa partie initiale*, elle donne des ramuscules grêles, l'artère graisseuse droite de Vieussens et l'artère de la cloison auriculaire ;

2° *Au niveau du sillon auriculo-ventriculaire*, la coronaire droite fournit des rameaux ascendants pour l'oreillette droite et des rameaux descendants pour le ventricule ; l'un d'eux est plus volumineux, c'est l'artère du bord droit du cœur ;

3° *Au niveau du sillon interventriculaire* l'artère coronaire droite fournit de nombreux rameaux aux deux

ventricules. Elle en fournit aussi au quart postérieur de la cloison. Pour certains auteurs modernes (Whitten), la coronaire droite donne dans sa portion interventriculaire un rameau important pour la cloison et *la partie postérieure du ventricule gauche*.

Les deux artères coronaires ont donc chacune à irriguer un territoire fixe du myocarde :

La coronaire antérieure est l'artère du cœur gauche ; elle irrigue toute la face antérieure du ventricule gauche, le bord gauche, la plus grande partie de la face postérieure, les quatre cinquièmes antérieurs de la cloison et une petite partie du ventricule droit dans la région qui avoisine le sillon interventriculaire.

La coronaire postérieure est l'artère du cœur droit ; elle fournit des branches à la presque totalité de la face antérieure du ventricule droit, à toute la face postérieure de ce ventricule, à une petite portion du ventricule gauche, celle qui avoisine le sillon interventriculaire postérieur, et au quart postérieur de la cloison.

ANASTOMOSES

Les artères coronaires sont anastomotiques par leurs gros troncs d'origine :

Anastomose de la branche auriculo-ventriculaire avec l'artère coronaire droite, à la face postérieure du cœur (cercle horizontal auriculo-ventriculaire) ;

Anastomose des deux branches interventriculaires

au niveau de la pointe du cœur (cercle vertical ou ventriculaire).

Ces anastomoses sont souvent petites, elles sont toujours insuffisantes pour rétablir la circulation, à plus forte raison lorsqu'il y a endartérite.

Par contre, les branches de division des artères coronaires sont toutes *terminales* (R. Marie).

b) Fréquence relative de l'atteinte des différents vaisseaux.

L'infarctus du myocarde siège beaucoup plus souvent sur le ventricule gauche que sur le ventricule droit :

Sur 37 observations, R. Marie note un seul infarctus du ventricule droit par thrombose de la coronaire postérieure et un cas de rupture du ventricule droit.

Sur 19 observations, Wearn n'a qu'un cas d'infarctus du ventricule droit par thrombose de la branche descendante de la coronaire droite.

Pour Willius et Brown, il s'agit toujours de la coronaire gauche.

Destandau cite une seule localisation au cœur droit sur 18 observations.

On en a conclu que la coronaire gauche était électivement touchée par le processus athéromateux. Il est même un point situé immédiatement au-dessous de l'endroit où la branche auriculo-ventriculaire se détache du tronc principal, c'est-à-dire à la partie

supérieure du sillon inter-ventriculaire, qui est particulièrement atteint.

Cependant, il faut noter que, dans presque toutes ces observations d'infarctus du ventricule gauche, la thrombose de la coronaire gauche s'accompagne de lésions importantes de la coronaire droite, mais cette artère n'est pas complètement oblitérée.

D'autre part, deux importants travaux semblent faire une part plus grande à la thrombose de la coronaire droite :

Si Parkinson et Bedford reconnaissent la prédominance de l'infarctus au ventricule gauche, par contre ils trouvent 18 cas d'oblitération de la coronaire droite contre 37 cas d'oblitération de la coronaire gauche.

Whitten, sur les 47 cas publiés avec Barnes, trouve 36 infarctus du ventricule gauche du domaine de la coronaire gauche, 22 infarctus du ventricule gauche dans le domaine de la coronaire droite (dans sa portion ventriculaire gauche), et 4 cas où l'oblitération de la coronaire droite déterminait un infarctus appréciable du ventricule droit, mais avec atteinte beaucoup plus importante du ventricule gauche.

Nous verrons en étudiant les causes de la rareté de l'infarctus du ventricule droit quelle explication on peut donner à ces faits.

c) Siège de l'infarctus sur les tuniques du cœur.

Nous ne rappellerons pas l'aspect et l'évolution bien classiques des lésions myocardiennes; ces lésions

s'accompagnent, dans les grands infarctus térébrants, de lésions du péricarde et de l'endocarde.

Au niveau du péricarde, il s'agit souvent seulement d'une simple lésion réactionnelle passagère, parfois d'un épaissement persistant, rarement d'une symphyse.

L'endocarde est altéré d'une façon beaucoup plus intense que le péricarde. On y voit tous les caractères de l'endocardite végétante hyperplasique (R. Marie) :

à la face profonde de l'endocarde, large bande de substance fondamentale muqueuse légèrement fasciculée ;

du côté du ventricule, prolifération désordonnée des cellules endothéliales ;

néoformation de vaisseaux.

L'évolution de ces lésions est la même que celle des lésions myocardiques ; le tissu conjonctif jeune, riche en cellules, se transforme en une bande régulière de tissu conjonctif adulte et fibreux.

Si les lésions de l'endocarde sont plus intenses que celles du péricarde, elles sont aussi plus fréquentes : péricarde souvent intact, endocarde constamment touché.

De plus, à côté de l'infarctus térébrant, il existe une localisation fréquente sous-endocardique de l'infarctus, due à l'oblitération de petits vaisseaux terminaux, et qui intéresse au premier chef l'endocarde.

Enfin, endocarde et péricarde peuvent être le siège d'hémorragies qui, au niveau du péricarde, se bor-

nent souvent à de simples taches purpuriques, mais qui, au niveau de l'endocarde, s'étendent en une large plaque ecchymotique.

II. — CAUSES DE L'INFARCTUS. — PATHOGÉNIE

1^o Origine de la thrombose coronarienne.

L'athérome artériel est la grande cause de l'oblitération coronarienne. Sur 100 cas publiés par Parkinson et Bedford, 70 % étaient dus à cette cause ; dans les 30 % des cas restants, il était difficile de dire si l'athérome était le facteur essentiel ou secondaire.

Au premier rang des causes accessoire vient la syphilis (10 % environ). Il existe des observations indiscutables de coronarite syphilitique ayant provoqué l'infarctus du myocarde (Letulle) ; mais il est plus fréquent de voir des malades, présentant au niveau de l'aorte les plaques gélatiniformes caractéristiques de la syphilis, ne faire d'infarctus du myocarde que lorsque l'athérome vient oblitérer une branche coronaire. Nous citons l'observation 3 de Destandau qui est caractéristique à cet égard.

Il s'agit rarement de sclérose artérielle généralisée, mais au contraire d'athérome localisé aux coronaires. Ces artères sont parmi les plus souvent touchées par l'athérome, et la fréquence et l'intensité des lésions ne sont comparables qu'à celles des artères cérébrales (Huchard).

Dans les cas de sclérose artérielle généralisée, on observe fréquemment des oblitérations artérielles périphériques, d'origine thrombotique. Nous verrons combien il est difficile de distinguer ces thromboses périphériques des embolies parties de l'infarctus du myocarde.

L'infarctus du myocarde par oblitération d'une branche importante se produit lorsqu'il y a oblitération *complète* de l'artère. C'est le thrombus sanguin développé au niveau de la plaque d'athérome qui achève de remplir la lumière du vaisseau.

Il faut aussi faire une place importante aux petits infarctus miliaires disséminés dans le muscle cardiaque et particulièrement dans sa portion sous-endocardique, où s'épanouissent de nombreux petits vaisseaux.

Le processus causal est habituellement *l'artériolo-sclérose*, comparable à ce qu'on observe dans les autres viscères richement vascularisés (cerveau, poumons); de plus, dans ces formes, certains auteurs font jouer un rôle important à l'infection, soit banale (Laubry), soit tréponémique (Lutembacher).

2) Causes de la rareté de l'infarctus du ventricule droit.

On admet généralement que la rareté de l'infarctus du ventricule droit tient au fait suivant :

La coronaire droite est plus grosse que la gauche

alors que celle-ci, irriguant le ventricule gauche, accomplit un travail plus considérable.

En réalité, nous savons que la coronaire droite irrigue une partie importante de la paroi postérieure du ventricule gauche, et nous avons vu que souvent, dans l'infarctus du ventricule gauche, il s'agissait de thrombose de la coronaire droite : Whitten, injectant et disséquant le système coronaire entier du cœur, découvre de grandes différences entre la distribution des artères coronaires droite et gauche :

Les gros troncs de la coronaire gauche cheminent sous l'épicarde, leurs branches s'en séparent à angle droit, s'enfoncent directement dans le myocarde jusqu'à l'endocarde, et *ancrent*, suivant l'expression de cet auteur, ces vaisseaux au muscle. Au point où elles fixent le tronc coronaire au muscle, elles le coudent et diminuent son calibre, la sclérose sera plus marquée en ce point anguleux et rétréci.

Au contraire, les branches de la coronaire droite s'épanouissent par divisions successives en bouquets d'artérioles, pour ainsi dire, sur le même plan que l'artère plus grande d'où elles partent, et n'*ancrent* pas la coronaire droite au muscle.

Cependant, point à retenir, il y a exception pour la branche de la coronaire droite qui irrigue la partie postérieure du ventricule gauche. Celle-ci se divise de la même façon que les branches de la coronaire gauche.

La coronaire droite, n'étant pas ancrée au muscle, n'a donc pas de points rétrécis comme la coronaire

gauche : et, pour la même raison, elle est plus mobile, elle peut, en cas de sclérose, élargir l'arc de cercle qu'elle décrit en contournant le cœur et ne devient pas très sinueuse. Cette mobilité n'existe pas pour la branche destinée au ventricule gauche.

En résumé, d'après Whitten, la différence de fréquence des infarctus droit et gauche tient avant tout aux différences de division des coronaires droite et gauche dans leurs ventricules respectifs, et il en voit la preuve dans la grande fréquence, jusqu'ici méconnue, de l'infarctus du ventricule gauche dans le territoire irrigué par la coronaire droite, là où cette artère se divise comme la coronaire gauche. Ses remarques expliquent encore pourquoi la thrombose de la coronaire gauche siège électivement sur sa branche antérieure descendante, très rarement sur sa branche circonflexe, qui est supra-ventriculaire dans le sillon coronaire et donne peu de branches profondes, mais des branches de surface.

3^o Causes de la thrombose intracardiaque dans l'infarctus du myocarde.

Nous avons vu qu'on observe, d'une façon presque constante, des lésions plus ou moins importantes, plus ou moins limitées, au niveau de l'endocarde. Ces lésions provoquent une exulcération qui détruit la continuité de la surface endothéliale qui tapisse tout le système vasculaire. En ce point se forme un

thrombus sanguin intracardiaque, d'origine mécanique ; le caillot comprend deux parties :

- a) *ancienne*, fibrino-hématique, organisée, véritable caillot actif qu'il est difficile de distinguer à l'examen histologique des lésions endocardiques sous-jacentes ;
- b) *récente*, simple coagulation cruorique.

A côté de cette cause purement mécanique, il faut peut-être faire intervenir un facteur infectieux : Il est fréquent, comme dans l'observation de MM. Donzelot, A. Meyer et Delarue, dans l'observation de Dumas et Condamin, de trouver parmi les caillots fibrino-cruoriques des îlots de suppuration. Il semble bien, dans ces cas, que la suppuration soit secondaire à la nécrose d'un thrombus primitivement aseptique.

Cependant, l'existence de fièvre, de leucocytose au cours de l'infarctus du myocarde nous incitent à faire des réserves sur l'étiologie de cette thrombose intracardiaque, particulièrement dans les cas de foyers d'endartérite sous-endocardique. MM. Lutembacher et Cavalier, qui soutiennent l'hypothèse d'artériolite infectieuse, s'en tiennent eux aussi à ces réserves, car ils n'ont pu en faire la preuve bactériologique.

III

Observations

Formes emboliques pulmonaires pures de l'infarctus du myocarde

I. — OBSERVATION DE MM. DONZELOT,
ANDRÉ MEYER ET DELARUE.

M. L..., âgé de 57 ans, exerçant la profession de maître d'hôtel, entre à la Maison municipale de Santé le 5 mars 1934, parce qu'il souffre d'une dyspnée assez intense avec expectoration sanglante qui dure depuis trois jours.

Cet homme n'avait jamais ressenti aucun phénomène pathologique, n'avait jamais eu en particulier aucune dyspnée, aucune douleur thoracique jusqu'en mai 1932. A cette époque, à la suite d'une marche prolongée, il fut pris soudain d'une crise dyspnéique intense, l'obligeant au repos pendant plusieurs heures, ne s'accompagnant ni de phénomènes douloureux, ni d'angoisse, ni de toux, ni d'expectoration. Le lendemain, les troubles avaient disparu. Néanmoins, le malade alla consulter un médecin qui lui aurait trouvé une tension de 25-12 1/2.

Depuis lors, il mena, sur les conseils de son médecin, une vie aussi calme que possible, évitant tout surmenage.

Et jamais, pendant deux ans, il ne ressentit aucune manifestation pathologique de quelque ordre que ce fût.

Il y a trois semaines, réapparut une crise dyspnéique tout à fait comparable à celle qu'il avait eue deux ans auparavant. Elle survint dans la soirée, en l'absence de tout effort, alors que rien ne la faisait prévoir, sans toux, sans expectoration et sans angoisse.

Elle dura une à deux heures, comme celle qui était apparue il y a deux ans.

Pendant ces trois semaines, le malade ressentit ainsi quelques crises de dyspnée.

Il y a trois jours, apparurent pour la première fois deux nouveaux phénomènes : une expectoration sanguinolente et des douleurs : les douleurs étaient localisées à la partie antérieure du thorax ; elles semblaient très superficielles, ne s'accompagnaient pas de sensation angoissante et n'irradiaient pas dans les membres supérieurs.

C'est alors que le malade se décida à entrer à la Maison Dubois.

Quand nous avons été amenés à l'examiner, le lendemain de son arrivée dans le service, la dyspnée et la douleur avaient disparu. Il était très calme et décrivait avec précision les troubles dont il avait souffert, surtout ces trois derniers jours. Il expectorait encore de temps à autre un crachat sanglant.

L'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire montrait alors la matité de la base droite, avec, à ce niveau, quelques râles à l'auscultation. Il y avait 24 mouvements respiratoires à la minute.

Au cœur, on notait une tachycardie régulière (le poulx battait 100 pulsations par minute), un bruit de galop et un éclat exagéré du 2^e bruit à la base. Aucun souffle.

aucune autre anomalie du rythme que le bruit du galop.
Pas de frottement.

La tension artérielle était de 22,5 pour la maxima ;
11,5 pour la moyenne.

Le foie dépassait très légèrement le rebord costal, il
était indolore et de consistance normale.

Il n'y avait pas d'œdèmes.

La rate n'était ni percevable, ni palpable.

Il n'y avait aucun autre fait notable à l'examen.

En particulier le système nerveux se montrait tout à
fait normal, les pupilles réagissaient normalement, les
réflexes tendineux étaient présents, le cutané plantaire
se faisait en flexion.

Il n'y avait pas de leucoplasie buccale.

Dans les urines, il y avait une quantité appréciable
d'albumine ; pas de sucre ; pas d'urobiline.

Les antécédents du malade ne révélaient rien d'inté-
ressant en dehors de la crise dyspnéique que nous avons
déjà signalée. Il n'y avait pas eu de manifestations pou-
vant faire penser à l'existence d'une syphilis. Il avait
deux enfants bien portants. Sa femme bien portante
n'avait aucun antécédent pathologique.

Dans les jours qui suivirent l'entrée du malade, la
température qui était à 36°5 s'éleva et se mit à osciller
pendant une semaine environ vers 37°5-37°8. Les signes
d'épanchement se précisèrent à la base droite. Il n'y
eut pas de modification des signes cardiaques.

Le 13 mars, la température s'est de nouveau stabilisée
à 37°.

Le malade se sent beaucoup mieux.

L'épanchement pleural tend à diminuer.

L'examen du cœur ne montre aucune modification. La tension, toutefois, s'est abaissée à 19-10.

Cette amélioration persiste vers le 19 mars. A partir de cette date, la dyspnée, la douleur et les crachats hémoptoïques réapparaissent exactement dans les mêmes conditions que lors de l'entrée.

Les signes d'auscultation du cœur ne varient pas, mais la tachycardie s'exagère, le pouls bat habituellement entre 120 et 130.

L'épanchement pleural de la base droite paraît avoir augmenté.

Le 22 mars, les crachats hémoptoïques ont cessé. Mais le malade, quoique ne souffrant d'aucune douleur, est dyspnéique et anxieux.

On entend maintenant à l'auscultation du cœur un souffle systolique de la pointe. L'éclat du 2^e bruit et le bruit du galop persistent.

La tension artérielle est de 16 1/2-11.

L'épanchement pleural de la base droite s'est accru et il en existe un également à gauche.

Du 22 au 28 mars, les symptômes restent inchangés dans l'ensemble.

Il faut noter toutefois que la température oscille chaque jour entre 36°8 le matin et 37°8 le soir ; en outre, un léger œdème des membres inférieurs est apparu.

Le 28 mars, le malade est très pâle, anxieux et dyspnéique (il n'a pas de rythme de Cheyne-Stokes). Il existe un certain degré de torpeur.

Les signes cardiaques ne sont pas modifiés. La tension artérielle est à 17-11.

L'épanchement pleural bilatéral est toujours très important.

La température est de nouveau à 37°.

Du 30 mars au 5 avril, les symptômes se modifient peu. Le malade est toujours dans le même état avec accroissement de la torpeur de nausées incessantes et vomissements.

La température reste entre 36°2 et 36°.

Le 8 avril, la tachycardie est toujours très marquée. Le malade est dans une sorte de torpeur, d'où il ne sort que pour dire sa gêne respiratoire et son angoisse.

Il meurt brusquement dans la soirée.

Différents examens de laboratoire ont été pratiqués :

1° LIQUIDE PLEURAL : De très nombreuses ponctions exploratrices et évacuatrices ont été effectuées. Le liquide a été examiné à plusieurs reprises et il a montré :

Le 6 mars 1934 (jour du premier examen du malade),
plèvre droite au point de vue cytologique :

De très nombreux globules rouges.

De très nombreuses cellules endothéliales isolées (51 p. 100), pas de placards.

Des lymphocytes (35 p. 100).

Quelques polynucléaires (9 p. 100).

Quelques mononucléaires (6 p. 100).

Au point de vue chimique, 22 grammes d'albumine par litre.

Le 9 mars (plèvre droite).

Cytologie :

Cellules endothéliales isolées	49	p. 100
Polynucléaires	31	—
Lymphocytes	18	—
Mononucléaires	2	—

Très nombreux globules rouges.

Albumine : 23 grammes par litre.

Le 21 mars (plèvre gauche).

Cytologie : quelques placards endothéliaux, quelques polynucléaires, assez nombreux lymphocytes, globules rouges en grande quantité.

Albumine : 28 grammes par litre.

Le 20 mars (plèvre droite).

Cytologie :

Lymphocytes	67 p. 100
Cellules endothéliales	16 —
Polynucléaires	14 —
Mononucléaires	3 —

Très nombreux globules rouges.

Albumine : 22 grammes par litre.

2° LES URINES ont toujours été d'un taux de 1 litre par jour environ, sauf dans les trois derniers jours ; elles ont toujours renfermé une grande quantité d'*albumine* : 8 gr. 50 par litre à l'entrée ; 3 à 4 grammes ultérieurement.

Le culot de centrifugation contenait quelques leucocytes, mais ni cylindres granuleux, ni hématies.

3° LE SANG :

a) *Urée* :

Le 6 mars	0 gr. 77 par litre.
Le 9 mars	0 gr. 83 —
Le 16 mars	0 gr. 70 —
Le 4 avril	2 gr. 10 —
Le 7 avril	4 gr. » —

b) *Numération globulaire et formule* (le 9 mars) :

Globules rouges	4.500.000	
— blancs	12.000	
Polynucléaires neutrophiles.	87	p. 100
Moyens mononucléaires ...	8	—
Lymphocytes	5	—

c) Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht pratiquées le 12 mars se sont montrées négatives.

4° UN ÉLECTROCARDIOGRAMME a montré :

Une légère ébauche d'onde coronarienne avec surtout négativité de T très apparente en dérivation 1.

LE TRAITEMENT mis en œuvre a consisté essentiellement en injections intra-veineuses d'ouabaïne à dose quotidienne de 1/4 de milligramme. Ces injections ont été supprimées du 11 au 19 mars et remplacées par X gouttes de digitaline par jour à laquelle on a ajouté 1 gramme de théobromine.

A partir du 19 mars on a repris les injections intra-veineuses d'ouabaïne en maintenant la théobromine.

On a adjoint à cette thérapeutique l'usage de calmants : gardénal et morphine.

Enfin, on a évacué fréquemment et aussi complètement que possible les épanchements pleuraux.

A l'autopsie, faite trente-six heures après la mort, on constate dès l'ouverture de la cage thoracique, l'existence d'épanchements pleuraux bilatéraux. C'est un liquide citrin, légèrement rosé, plus abondant à droite (400 cmc. environ) qu'à gauche (200 cmc.).

Les deux poumons sont lourds et denses. Cette densification est d'ailleurs surtout marquée aux lobes inférieurs : sous la plèvre légèrement épaissie et opaline, ils

présentent une coloration rouge sombre, avec des zones plus foncées de place en place ; la palpation y révèle des zones dures véritablement hépatisées, assez bien limitées. Sur la surface des lobes supérieurs se dessine, en certains points, une mosaïque d'emphysème. La coupe du poumon droit, comme celle du poumon gauche, rend évidentes les lésions que l'examen extérieur laissait deviner. La tranche de section vertico-parafrontale, d'où s'écoulent beaucoup de sang et de sérosité œdémateuse montre bien la véritable apoplexie diffuse qui occupe les deux tiers inférieurs de chaque poumon.

Sur ce fond de congestion et d'œdème sont nettement perceptibles par la vue et par le palper des foyers d'infarctus ; une dizaine à droite, trois ou quatre à gauche.

Ce sont des foyers centraux et grossièrement arrondis ou ovoïdes ou corticaux et de forme pyramidale. L'un d'eux, plus volumineux que les autres occupe la base du poumon droit ; il est contigu à la plèvre diaphragmatique dont l'épaississement limite dessine exactement les frontières de l'infarctus.

Les caractères macroscopiques de différents foyers rendent bien compte de leur âge différent. Les uns présentent une coloration cyanique intense et leurs limites sont peu nettes. D'autres sont particulièrement denses et grenus, durs à la coupe, centrés par une zone de teinte brun grisâtre, limités par une véritable encapsulation dure ; ces particularités constituent à nos yeux des témoins de leur ancienneté.

L'étude des artères pulmonaires droite et gauche dans leur trajet intra-pulmonaire, à partir du hile, par coupes transversales parallèles ou incision longitudinale ne montre aucune altération de ces vaisseaux : ni thrombose,

ni modifications macroscopiquement décelables de leur paroi qui puissent nous y faire trouver l'explication de ces nombreux foyers d'infarctus.

C'est l'examen du cœur qui devait tout de suite nous expliquer la présence de ceux-ci.

Le cœur, dont le poids, avec le sac péricardique, atteint 1.100 grammes, présente une augmentation de volume globale prédominant cependant sur le ventricule gauche. Une *symphyse péricardique* s'observe dès l'abord. Elle est totale ; mais, tandis que les adhérences des deux feuilletts de la séreuse sont lâches et facilement rompues en regard du ventricule gauche et des oreillettes, la symphyse est irréductible à la face inférieure et postérieure du cœur, contre le ventricule droit où elle est constituée par un tissu lardacé et dur.

Le feuillet péricardique de la séreuse est lui-même épaissi et doublé par une scléro-lipomatose hyperplastique intense en sorte que le sillon inter-auriculo-ventriculaire n'est plus visible, que le tissu péricardique rétro-artériel est oblitéré et que l'aorte ascendante et le tronc de l'artère pulmonaire, emprisonnés dans une gaine commune de tissu inflammatoire, ne peuvent être distingués extérieurement l'un de l'autre et ne peuvent être dissociés qu'avec les plus grandes difficultés.

La lésion essentielle révélée par l'examen du cœur qui suffit à expliquer l'existence des altérations péricardiques notées ci-dessus, est montrée par une coupe vertico-frontale menée le long du bord antéro-inférieur du ventricule droit. Toute la moitié de la paroi ventriculaire avoisinant son sommet est occupée par un infarctus si volumineux, si important que la paroi du ventricule est réduite à une simple lame conjonctive doublée extérieu-

rement par les deux feuillets accolés du péricarde. D'autres coupes montrent que la nécrose myocardique occupe toute la partie du ventricule droit avoisinant le sommet de cette cavité. Elle intéresse non seulement la face inférieure, mais aussi la face antérieure du ventricule débordant un peu à gauche du sillon inter-ventriculaire et la moitié droite de la partie inférieure et gauche de la cloison inter-ventriculaire : celle-ci, encore riche en fibres musculaires, n'est pas perforée.

C'est un infarctus relativement ancien, et la sclérose péricardique contiguë atteste bien cette relative ancienneté. Le foyer nécrotique est de teinte grisâtre de consistance inégale, assez molle dans l'ensemble. Toute trace de muscle cardiaque en a disparu. Ce sont apparemment des caillots fibrino-cruoriques plus ou moins organisés qui occupent le foyer et le débordent largement vers la cavité ventriculaire.

Celle-ci est en effet en partie comblée par des végétations polypoïdes molles et friables de thrombose cardiaque. Parmi elles ne peuvent être retrouvés les faisceaux musculaires intra-ventriculaires, la bandelette ansiforme, formations atteintes aussi sans doute par la nécrose ischémique. La thrombose intra-ventriculaire limitée au sommet du ventricule et aussi à l'origine de l'infundibulum pulmonaire laisse libre le voisinage de l'orifice tricuspide qui est macroscopiquement normal dans ses parties constituantes. Il n'y a pas non plus de caillots organisés ni adhérents dans l'oreillette droite. Le tronc de l'artère pulmonaire est macroscopiquement normal.

Le ventricule gauche, dont les parois sont hypertrophiées, est macroscopiquement normal. Ainsi on note seulement une sclérose et un épaissement notable de

la grande valve mitrale. Si l'orifice aortique et les sigmoïdes sont normaux, l'aorte aussi bien dans son segment thoracique que dans son segment abdominal présente des altérations importantes. Toute sa face interne est parsemée de plaques gélatiniformes, de plaques chondroïdes et de foyers athéromateux typiques, parmi lesquels il en est quelques-uns qui présentent une incrustation calcaire. Ces lésions d'endartérite et d'athérome prédominent nettement dans le segment sus-sigmoïdien de l'aorte, dans les sinus de Valsalva en particulier. Parmi elles, les orifices des deux artères coronaires droite et gauche apparaissent libres. Nous n'avons pu malheureusement suivre ces deux vaisseaux par dissection. Les grosses altérations inflammatoires hyperplastiques du péricarde ont constitué une difficulté matérielle presque insurmontable et expliquent partiellement cette importante lacune de notre étude.

L'autopsie nous a, par ailleurs, montré que le foie (1.400 gr.) présente un aspect macroscopique sub-normal ; un peu congestif cependant ; que la rate est volumineuse ; que les reins sont petits (rein droit : 110 gr., rein gauche : 80 gr.), durs à la coupe, mais se laissent facilement décortiquer ; enfin que les autres viscères ne présentent rien qui mérite d'être noté.

L'examen histologique du cœur a porté tout d'abord sur le foyer d'infarctus du ventricule droit. Les différents fragments prélevés en cette région intéressent à la fois le péricarde symphysé, ce qui reste de la paroi ventriculaire et des formations fibrino-cruoriques qui comblent la cavité cardiaque.

L'étude des coupes histologiques montre que la paroi ventriculaire elle-même n'est plus représentée que par

une mince bande de tissu fibreux, collagène ou hyalin, dans lequel s'observent çà et là quelques rares vestiges de fibres musculaires striées. C'est, pour reprendre l'expression de Letulle, une sclérose dure. Mais ce n'est pas une sclérose d'organisation d'un foyer de myomalacie : le tissu fibreux observé ici représente seulement la limite externe de la nécrose ischémique. Le foyer d'infarctus s'est en effet excavé « par élimination » à l'intérieur de la cavité ventriculaire.

Dans la mince lame de tissu fibreux, qui représente la paroi ventriculaire s'observent, sur les coupes soumises à l'action de la fuscheline, des fibres élastiques disposées parallèlement, ébauche d'une véritable *artérialisation* du muscle cardiaque après la mutilation nécrotique. Cette élastigenèse qu'il nous a été donné plusieurs fois d'observer dans les infarctus anciens du ventricule gauche, siégeant sur le trajet de l'onde sanguine se dirigeant vers l'aorte, s'explique ici encore par le siège pré-artériel, pré-infundibulaire de la nécrose ischémique.

Le péricarde pariétal, très épaissi, fait corps avec ce vestige conjonctivo-élastique de la paroi ventriculaire. Il n'en est séparé que par une zone de tissu conjonctif un peu plus lâche, riche en néo-vaisseaux, dont la présence permet de discerner ce qui appartient au péricarde et ce qui représente la paroi ventriculaire.

Plusieurs de nos coupes intéressent des branches de l'artère coronaire. Toutes sont oblitérées, profondément modifiées dans leur structure musculo-élastique ; mais, en raison de leur proximité des lésions, il est difficile de savoir dans ces graves lésions, ce qui est l'effet de la nécrose ischémique et ce qui préexistait — et présidait — à la constitution de l'infarctus. Une coupe de la paroi du ventricule droit, à distance de l'infarctus, nous a mon-

tré, cependant, une branche assez importante de l'artère coronaire atteinte d'un processus d'endartérite proliférante très accentuée, avec mutilation de la limitante élastique interne et de la charpente élastique de la média, lésion capable à la fois d'attribuer l'infarctus constaté à une artérite coronarienne ce qui est habituelle, et d'envisager l'hypothèse de la nature syphilitique de ces lésions artérielles.

La cavité ventriculaire droite est en grande partie occupée par un processus de thrombose formant des végétations plus ou moins adhérentes les unes aux autres. Tous les degrés s'observent ici dans l'organisation de cette thrombose, montrant la progressivité et la longue évolution de celle-ci. Fait notable, qui explique peut-être en partie les accidents pulmonaires observés chez notre malade, des îlots de suppuration se voient, disséminés çà et là, parmi les volumineux caillots fibrino-cruoriques qui occupent la caverne de la paroi ventriculaire et débordent dans la cavité cardiaque. Aucun micro-organisme n'a d'ailleurs été vu dans ces petits foyers suppuratifs. Des coupes histologiques pratiquées au dépens de fragments d'aorte thoracique et d'aorte abdominale confirment les renseignements fournis par l'étude macroscopique de ce vaisseau. Les foyers d'adhérences se présentent avec les aspects habituels traduisant tous les stades de ces processus lésionnels.

L'aorte thoracique présente, en outre, des lésions de la média : dislocation des tuniques élastiques et scléro-hyalines. Pour faire l'étude histologique des poumons, nous avons prélevé différents fragments intéressant des foyers d'infarctus, d'âges apparemment différents et les régions voisines du parenchyme pulmonaire.

Il s'agit bien, histologiquement, d'infarctus. Ce sont des foyers circonscrits par une zone centrale de nécrose sans suppuration et constituée par une alvéolite hémorragique diffuse avec hémolyse et hématomacrophagie. A la périphérie de certains foyers, une hyperplasie conjonctive, souvent mutilante, dessine les limites du foyer, limites qui se confondent avec les limites même des lobules pulmonaires infarcis. Les frontières de certains autres foyers sont imprécises, se continuent insensiblement avec les lésions périfocales, diffusées, qui occupent la quasi totalité du parenchyme pulmonaire, ce qui est à nos yeux un indice certain de leur récente constitution.

Tout le parenchyme pulmonaire est, en effet, altéré par des lésions de stase et d'œdème avec petits raptus hémorragiques infundibulaires circonscrits. C'est l'image typique du poumon dit « cardiaque » dans lequel s'associent sans nul doute des phénomènes de congestion passive et une fluxion vasculaire active en foyer.

L'étude des *artères pulmonaires* sur les différents fragments que nous avons examinés confirme les données de l'examen macroscopique. Aucun processus pathologique ne les intéresse électivement. La paroi de ces vaisseaux est normale, nulle part nous n'avons pu noter d'altérations adventitielle, ni médiale, ni intimale.

En revanche, des coupes intéressant des bronches cartilagineuses et les artères pulmonaires du poumon droit, près du hile, montrent dans une artère de gros calibre, un embolus de structure très typique : c'est un caillot fibrino-cruorique présentant une organisation centrale, occupant une partie seulement de la lumière vasculaire et déterminant une thrombose récente dans la partie du vaisseau que sa présence a laissé libre. Cette constatation

vient confirmer, s'il en était besoin après ce que nous avons observé, la nature embolique des infarctus pulmonaires ainsi formés dans les poumons de notre malade. *La rate* est histologiquement le siège de phénomènes de stase intense avec hémolyse et macrophagie à l'intérieur des sinus considérablement dilatés. Presque toutes les artères trabéculaires, les artères centro-folliculaires présentent une dégénérescence hyaline de leur tunique moyenne, avec rétrécissement de leur lumière.

Cette artériolo-sclérose s'observe surtout dans le parenchyme des deux reins. Elle frappe les artéριοles glomérulaires et, en maints endroits, le capillaire glomérulaire lui-même, créant ainsi des images typiques de glomérulite vasculaire hyaline tantôt parcellaire, tantôt totale, avec transformation hyaline complète du flocculus. Les altérations rénales observées consistent presque exclusivement dans ces lésions vasculaires et glomérulaires. C'est tout au plus si l'on peut noter une légère hyperplasie conjonctive interstitielle ; les altérations des tubes étant impossibles à constater étant donné l'autolyse cadavérique.

II. — OBSERVATION DE MM. DUMAS ET CONDAMIN (in thèse de Cavalier).

La veuve V..., 85 ans, entre en mai 1924 à l'hospice du Perron pour sénilité pure et simple, sans gâtisme, sans impotence, avec lucidité conservée. Pas d'athéromes périphériques. Pointe du cœur dans le cinquième espace. Bruits du cœur réguliers, de fréquence normale ; pas d'éclat du deuxième bruit à la base. Pas d'albumine. Tension artérielle 19/8 aux membres supérieurs, 24/10 à la

pédieuse. Les oscillations du Pachon sont de 2 à l'avant-bras, de 4 à la jambe. Il s'agissait, malgré son grand âge d'une pensionnaire valide de l'hospice.

Le 30 octobre 1924, on voit la malade pour une poussée fébrile à 39° déjà en défervescence, à propos de laquelle nous faisons écrire : congestion bilatérale des bases, avec probablement ilots broncho-pneumoniques, expectoration peu abondante, sans caractère spécial. Langue sèche. Dyspnée et cyanose modérées. Pouls à 108 très régulier, les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle n'est plus que de 13,5/9,5 aux membres supérieurs. Il n'y a pas d'œdèmes, pas de signes d'insuffisance cardiaque. Les pulsations du Pachon ne sont plus qu'un quart de division à l'avant-bras, de 2 à la jambe.

Le 6 novembre 1924, la température est à 37, il ne reste plus que quelques râles discrets aux bases. L'état général s'est amélioré. Pas de cyanose. La malade garde le lit, très faible, essoufflée au moindre effort ; la tension artérielle est remontée à 16,9 aux membres supérieurs.

Depuis cette date, la cachexie s'est accentuée, ainsi que l'essoufflement. La malade présente une légère teinte subictérique. Elle succombe le 16 novembre 1924 sans nouvel incident.

A l'autopsie : Teinte ictérique du cadavre. Adhérences pleurales surtout marquées au sommet droit et au niveau du lobe moyen. Pas d'épanchement pleural. A la section du poumon droit, on découvre un vaste abcès siégeant dans les lobes moyen et supérieur, ne laissant intact que l'extrême sommet. Cet abcès contient un pus mal lié, noirâtre, d'odeur fade, dont la quantité peut être évaluée à un verre. Cet abcès n'a pas de parois nettes, présente des ramifications et des clapiers en plein paren-

chyme. Il ne s'agit ni d'hépatisation grise, ni d'abcès post-pneumoniques.

Au niveau du poumon gauche, abcès semblable dans une région symétrique et de dimensions plus restreintes.

Nous nous demandions comment interpréter cette double suppuration pulmonaire à caractères si spéciaux ; c'est le cœur qui devait nous en montrer la nature et l'origine.

Le cœur est un peu gros : 320 grammes ; le cœur gauche ne présente rien de spécial. C'est en ouvrant le cœur droit que l'on découvre au niveau de l'endocarde, dans le voisinage de la pointe, au-dessous du pilier principal de la tricuspide, un magma de caillots organisés, en voie de nécrose, et, semble-t-il aussi, de suppuration. Il n'est pas douteux que c'est là le foyer septique initial point de départ des embolies pulmonaires.

A noter également qu'au voisinage de la crosse aortique, peu après la naissance du tronc carotidien se trouvait une plaque ulcérée, recouverte également de caillots organisés, analogues à ceux du ventricule droit. Rien d'important à signaler au niveau des autres organes si ce n'est un foie infectieux responsable du subictère terminal. Les auteurs ajoutent : « En somme, chez une vieille femme, plus qu'octogénaire, la thrombose intracardiaque a pu s'établir au niveau du ventricule droit, d'une façon tout à fait sournoise, sans tachycardie notable, sans arythmie, sans hypertrophie splénique et ne se traduire que par des manifestations pulmonaires, estompées elles aussi, soulignant l'établissement d'abcès pulmonaires bilatéraux térébants, provoqués par des embolies septiques de la petite circulation. La porte d'entrée de l'infection, ainsi que sa nature n'ont pu être établies,

la malade ne présentait ni escarre ni phlébite. Infarctus du ventricule droit, thrombose intra-cardiaque, nécrose et suppuration de ce thrombus, embolie septique des deux poumons avec abcès térébrants telle est la filiation des accidents purement anatomiques, leur retentissement clinique étant resté presque complètement obscur.

III. — OBSERVATION DE M. LUTEMBACHER
(*Archives des Maladies du Cœur*, novembre 1920).

Un homme de 60 ans, qui présente un œdème considérable des membres inférieurs. C'est un œdème mou avec cyanose, qui s'est développé rapidement en quelques jours. Tout récemment, le ventre a grossi, mais il n'est pas très distendu ; on constate la présence d'une ascite libre, de moyenne abondance ; le foie est gros, débordant de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes, douloureux à la palpation. La circulation veineuse collatérale est peu développée.

Ces symptômes nous font suspecter l'existence d'une cardiopathie. Cependant, l'évolution même de ces accidents est particulière : leur apparition rapide chez un sujet âgé ayant jusque-là accompli des travaux pénibles, n'est pas en faveur d'une lésion valvulaire ; l'intensité des œdèmes, la prédominance de la stase hépatique rappellent ce que nous avons décrit sous le nom de syndrome tricuspide terminal au cours des scléroses pulmonaires.

Mais l'état du poumon ne permet pas d'interpréter ainsi les faits. Le foyer de matité que l'on décèle à la base du poumon droit n'est pas très étendu : les râles sous-crépitants, l'apparition de crachats hémoptoïques démon-

trent qu'il s'agit d'une lésion récente, d'un infarctus pulmonaire.

D'ailleurs, l'examen clinique et radioscopique du cœur reste négatif ; rien ne permet de faire suspecter une lésion valvulaire, la dilatation fonctionnelle d'un orifice. Il n'y a pas de péricardite, pas de symphyse du péricarde. Les bruits du cœur sont bien frappés, on ne constate aucune arythmie. Le cœur n'est pas modifié dans son volume, sauf au niveau de l'oreillette droite qui déborde d'un travers du doigt le bord du sternum ; la pression artérielle est de 12,9 au tensiomètre de Vaquez.

La digitale, les diurétiques n'apportent aucune modification aux symptômes observés. Les œdèmes, l'ascite augmentent. Le foie descend jusqu'à l'ombilic. Quant aux crachats ils sont franchement hémoptoïques, il existe une légère réaction thermique qui n'a jamais dépassé 38,2.

Il s'agissait, en définitive, d'un stase dominant dans le domaine de la veine cave inférieure et indépendante de toute insuffisance cardiaque. Or, les infarctus pulmonaires nous firent suspecter une thrombose des cavités droites du cœur à laquelle il était légitime d'attribuer la stase veineuse.

L'examen anatomique nous permet de préciser le mécanisme de cette stase. Elle ne dépendait pas d'une insuffisance même de l'oreillette infectée mais bien d'une action mécanique du caillot, oblitérant en partie l'orifice de la veine cave inférieure.

Ce caillot était solidement implanté dans l'orifice droit qu'il remplissait. C'est un caillot plus fibrineux que leucocytaire, du volume d'une noix, prolongé par un caillot cruorique.

Nous n'avons pu retrouver de germes microbiens ; le

cas est fréquent dans les formes peu infectantes d'endocardique lorsque la lésion est déjà ancienne.

Le cœur n'est pas modifié dans son volume, il n'existe aucune lésion valvulaire, les vaisseaux ne sont pas altérés, le foie présente l'aspect muscade, il n'y a aucune trace de péritonite. La rate est petite, sclérosée. Les reins sont atrophiés, ils présentent un peu de sclérose interstitielle. Tout le lobe inférieur du poumon droit est induré à la coupe, on découvre plusieurs infarctus noirs.

Formes emboliques pulmonaires avec asystolie progressive.

IV. — OBSERVATION III DE DESTANDAU (GALLAVARDIN).

M..., âgé de 71 ans, rentre à l'hôpital le 6 mars 1913 et meurt le 6 mai 1913. Il présente une histoire typique d'angineux. Depuis trois ans il se plaint de ressentir des accès douloureux dans la poitrine. Ces accès sont absolument typiques. Ils surviennent souvent trois ou quatre fois par jour, surtout depuis quelque temps et toujours dans la marche la plus rapide et en montant. Les accès ont cela de particulier qu'ils semblent toujours doublés d'un peu d'essoufflement, si bien qu'il est difficile de faire dissocier au malade ces deux sensations ; au bout de quelques minutes la douleur s'efface, la respiration devient plus facile et il recommence à marcher. Il n'a jamais eu d'accès particulièrement violent qui lui ait laissé un souvenir plus pénible que les autres. La douleur est constrictive, avec irradiation dans le dos. Depuis quelque temps, le malade présente quelques signes d'in-

suffisance cardiaque, dyspnée d'effort plus facile, quelques accès d'essoufflement nocturne. L'examen révèle seulement un cœur un peu rapide — 110 — ni souffle ni galop. Tension artérielle : 13,8.

Cet état angineux est certainement sous la dépendance d'une aortite syphilitique avec propagation à l'orifice des coronaires. Syphilis à 18 ans, abolition du réflexe irien à la lumière, pas d'autres signes de tabès.

Le malade sort de l'hôpital fin mars, mais il rentre fin avril, car il est plus essoufflé pendant la nuit. On note des râles aux deux bases pulmonaires, un foie congestionné. Amélioration transitoire par le repos et le traitement. Au début de mai, aggravation de l'état général, agitation, hydrothorax droit, anasarque modéré et généralisé, un peu de refroidissement des orteils des deux pieds, qui fait penser à une oblitération artérielle.

Autopsie : L'aorte présente sur toute son étendue de belles lésions d'aortite syphilitique avec plaques gélatiniformes et par places toute la position d'ulcérations athéromateuses ou d'incrustations calcaires. Les coronaires sont examinées avec grand soin. A la place de l'orifice de la coronaire antérieure se trouvent deux coronaires dont les orifices sont peut-être légèrement rétrécis. L'incision des deux vaisseaux montre pendant deux ou trois centimètres leur incrustation par des plaques calcaires et jaunâtres, puis leur lumière est absolument libre. Par conséquent pas d'oblitération des deux branches de la coronaire antérieure.

La coronaire postérieure présente des altérations très typiques, son orifice dans l'aorte est considérablement rétréci, presque punctiforme par suite de la saillie et de la rétraction produite par une belle plaque gélatiniforme

située au-dessous et qui envahit tout le sinus correspondant ; cette lésion porte uniquement sur l'orifice de la coronaire car le vaisseau incisé après reprend immédiatement son calibre normal. Les trois ou quatre premiers centimètres de cette artère présentent des plaques jaunâtres et des plaques calcaires athéromateuses et, à trois centimètres de l'orifice, ces altérations athéromateuses réalisent une *oblitération complète qui tient certainement sous sa dépendance les lésions infarctoïdes de la cloison*.

Le cœur pèse 370 grammes, la seule altération qu'il présente est la présence de plaques fibreuses étendues d'infarctus cicatriciels au niveau de la partie antéro-inférieure de la cloison inter-ventriculaire et envahissant la paroi antérieure du ventricule au niveau de son insertion sur la cloison.

Aucune altération du myocarde. Pas la moindre lésion valvulaire ou sigmoïdienne.

Reins : signes de néphrite légère.

Poumons : ancienne tuberculose. *Infarctus* à la partie inférieure du poumon droit et hydrothorax secondaire. Caillot classique dans la branche correspondante de l'artère pulmonaire. Ce caillot vient très vraisemblablement des coagulations fibrineuses abondantes qui sont adhérentes dans les piliers du ventricule droit au-dessous de la plaque fibreuse de la paroi. Après cette vérification on a bien l'impression que le malade a deux affections dissociables :

1° une aortite syphilitique avec rétrécissement très accusé de l'orifice de la coronaire postérieure qui lui donnait sa boiterie cardiaque angineuse ;

2° des altérations artérielles athéromateuses coronariennes responsables de l'infarctus myocardique et de

l'insuffisance cardiaque progressive (l'ischémie ayant peut-être été aggravée par le rétrécissement coronarien), c'est un cas de coexistence d'une angine de poitrine syphilitique et d'un infarctus myocardique par oblitération athéromateuse de la coronaire, nullement un exemple d'angine de poitrine par infarctus myocardique.

Nous retiendrons surtout de cette observation que l'apparition d'infarctus pulmonaire jointe à l'apparition d'une asystolie progressive est caractéristique de la constitution d'un infarctus du myocarde.

V. — OBSERVATION DE MM. LÉCHELLE ET BOUCAUMONT.

M. D..., 52 ans, vu par l'un de nous pour la première fois le 8 août 1929 au cours d'une crise douloureuse extrêmement vive dans la région précordiale, avec expectoration d'œdème aigu du poumon.

Le début de la maladie remonte à plusieurs années. M. D... a consulté plusieurs cardiologues qui avaient porté chez lui un diagnostic d'angine de poitrine d'effort et avaient trouvé une tension artérielle de 18-11.

Un examen radiologique pratiqué en 1927 avait montré l'hypertrophie du ventricule gauche et une augmentation du diamètre de l'aorte. Les accidents actuels ont débuté quelques heures avant notre visite. Le malade fut pris le soir en se couchant d'une douleur angineuse particulièrement violente, excruciante — type infarctus — dans la région précordiale et, peu après, présenta une dyspnée très nette, une petite toux qui ramena une expectoration œdémateuse et des accès de suffocation.

A l'examen, le sujet est pâle, angoissé, couvert de sueurs. Sa température est de $38^{\circ}2$; la pointe du cœur bat dans le sixième espace et en dehors du mamelon. En auscultant le malade, on note un souffle systolique de la pointe, un bruit de galop gauche et un frottement péricardique extrêmement net dans la région mésocardiaque et à la base du cœur. La tension artérielle est de 7,5 et le pouls bat à 120 par minute.

Au poumon, on trouve quelques râles d'œdème aux deux bases.

Le foie est peu gros, légèrement débordant et douloureux. Pas de trace d'œdème périphérique.

On pratique immédiatement une saignée de 500 cmc. ; puis une injection intra-veineuse d'un quart de milligramme d'ouabaine renouvelée le soir même. Enfin on injecte deux ampoules de pantopon. Le diagnostic clinique d'infarctus du myocarde paraît évident. Les jours suivants, atténuation de la douleur angineuse, diminution de la congestion œdémateuse, chute progressive de la fièvre jusqu'aux environs de $37^{\circ}7$. La tension artérielle remonte peu à peu jusqu'à 10,7.

Le cinquième jour, disparition du frottement péricardique. Le traitement par l'ouabaine intra-veineux est poursuivi : on substitue le gardénal à l'opium. La situation paraît s'améliorer lorsque le septième jour, après les accidents aigus, le malade accuse brusquement un violent point de côté à la base droite. Nous le trouvons en orthopnée, présentant une douleur au niveau de sa base pulmonaire droite. On notait bientôt l'apparition d'un souffle accompagné de râles crépitants secs. La température remonte à $38^{\circ}4$ et le neuvième jour apparaît une expectoration hémoptoïque.

Le point de côté diminue graduellement cependant qu'apparaissent des signes d'épanchement pleural. Celui-ci est vérifié par une ponction exploratrice qui ramène un liquide séro-fibrineux contenant des hématies.

Quelques jours après, les signes s'atténuent et disparaissent à la base droite, mais le quatorzième jour le malade se plaint à nouveau d'un point de côté sous l'aisselle gauche où l'on constate un foyer typique d'infarctus pulmonaire avec souffle et râles crépitants secs. L'expectoration hémoptoïque qui avait disparu à la fin de l'évolution du premier foyer localisé à la base droite reparait pour quelques jours.

Pendant toute cette période, aggravation des phénomènes d'insuffisance cardiaque et signes de distension du cœur droit : jugulaires turgescents, augmentation du volume du foie, traces d'œdèmes malléolaires.

Le traitement à l'ouabaïne est continué. Il a duré en totalité, sans provoquer aucun signe d'intolérance, vingt-six jours. A ce traitement fut adjoint vers le vingtième jour un traitement digitalique.

Sous l'influence de cette thérapeutique, l'état du cœur s'améliore progressivement : le souffle d'insuffisance mitral fonctionnel disparaît. La tension remonte à 14-8,5. Le bruit de galop persiste encore quelques jours, mais les œdèmes s'atténuent, les dimensions du foie régressent. La quantité d'urine s'établit entre 880 et 1.250 cmc.

Les signes pulmonaires des deux infarctus disparaissent et le malade est complètement apyrétique vers le 20 septembre.

A ce moment-là, M. D... peut se lever, faire quelques pas dans sa chambre sans que les phénomènes d'angine d'effort réapparaissent.

Après une reprise passagère de la défaillance cardiaque à la suite d'une angine diphthérique, l'état du malade s'améliore progressivement et peu à peu s'établit une situation d'équilibre dans laquelle on ne constate plus que l'existence de petites crises discrètes d'angine d'effort, apparition intermittente d'un bruit de galop gauche et une tension artérielle qui oscille entre 16,9 et 13,8, cet équilibre est d'ailleurs entretenu par l'usage habituel de l'ouabaïne *per os* et du gardénal.

Le malade peut reprendre ses occupations. Il meurt brusquement le 19 février 1930 dans un taxi-auto en se rendant à ses affaires.

Cette observation, si elle ne rentre pas dans le cadre des formes emboliques pures de l'infarctus du myocarde, est cependant particulièrement intéressante par l'aspect schématique de son évolution :

- Crises angineuses coronariennes pendant plusieurs années.
- Grande crise douloureuse typique d'infarctus.
- Embolies pulmonaires suivies d'asystolie à prédominance droite.
- Guérison de l'asystolie par le traitement.
- Mort subite quelques mois après, vraisemblablement par rupture du cœur.

Ces observations ne sont certainement pas si exceptionnelles qu'on peut le croire, la localisation de l'infarctus sur le ventricule droit s'observe de temps à autre et Laubry et Routier, dans le *Nouveau Traité de pathologie interne*, ont fait représenter une pièce

anatomique avec rupture de l'infundibulum pulmonaire, consécutive à un infarctus. Nous n'insisterons pas sur une observation d'Hamman qui, chez une femme de 73 ans morte d'un cancer à la vésicule biliaire, sans avoir jamais présenté aucun trouble cardiaque, aurait trouvé à l'autopsie : une sclérose et oblitération de la coronaire droite avec myocarde intact, mais réseau anastomotique considérablement développé, et se demande s'il n'y a pas un rapport entre ces constatations et des épisodes dyspnéiques, avec toux et expectoration œdémateuse et hémorragique, qu'on retrouvait dans les antécédents.

Mais, par contre, dans une autre observation, le même auteur signale un malade qui a présenté un syndrome d'infarctus du myocarde et qui, 3 ans après, présenta le même syndrome typique avec infarctus pulmonaire ; mort un an après.

Gordinier signale un cas, sur 13 observations, d'infarctus du myocarde avec infarctus pulmonaire. L'auteur, sur l'existence de cet infarctus pulmonaire, conclut à la thrombose de la coronaire droite. Pas d'autopsie ni d'électrocardiogramme.

De même, Winkelbauer n'hésite pas à conclure à l'infarctus du myocarde dans 2 cas où il n'existait qu'un syndrome cardiaque bâtarde, en se fondant essentiellement sur l'existence d'infarctus pulmonaires.

Nous reviendrons sur ces observations.

IV

Etude clinique des formes emboliques.

Les observations précédentes concernent des malades dont la plupart ont une cinquantaine d'années, malades hypertendus avec néphrite chronique légère ; ce sont les conditions habituelles d'apparition de l'infarctus.

Le fait dominant de leur histoire clinique est l'apparition de signes pulmonaires :

- Infarctus pulmonaires multiples avec épanchement pleural bilatéral, dans l'observation de MM. Donzelot, Meyer et Delarue.
- Abscès de poumon bilatéraux dans l'observation de Dumas et Condamin.
- Infarctus pulmonaires, type Laennec, dans les observations de Lutembacher, Destandau, Léchelle et Boucomont.

L'histoire clinique (observations Léchelle et Boucomont) ou l'autopsie (autres observations) ont démontré la nature embolique de ces accidents et le

point de départ intra-cardiaque. Ces observations rentrent dans le cadre de la forme embolique pure de l'infarctus du myocarde (sauf celle de Léchelle et Boucomont, dont l'infarctus fut reconnu avant l'embolie) et concernent des embolies de la petite circulation.

Nous voulons en rapprocher quelques cas, très brièvement résumés, d'infarctus du myocarde à forme embolique pure, avec embolie de la grande circulation.

Les embolies de la grande circulation.

OBSERVATION 17. — THÈSE DE DESTANDAU.

Malade âgé de 68 ans. Hémiplegie droite complète à début brusque, avec aphasie. Arythmie complète et hypertension très modérée (maxima 15), sans scène cardiaque spéciale. Mort deux mois après. Néphrite chronique et hypertrophie cardiaque. Plaques fibreuses post-infarctoïdes de la pointe du cœur avec thrombose intra-cardiaque gauche sans oblitération coronarienne démontrable des grosses branches. Embolies cérébrales, rénales, à point de départ dans la thrombose intra-ventriculaire.

OBSERVATION 1 DE M. LUTENBACHER.

Paralysie faciale droite, avec aphasie complète, survenue brusquement chez un homme de 48 ans. Bruits du cœur assourdis. Quelques extra-systoles. Pouls à 50 dans le décubitus, à 80 dans l'orthostatisme.

L'électro-cardiogramme montre quelques troubles de conduction :

L'élargissement de l'espace PR. Le sommet de la pointe ventriculaire est croché. Le dessin de la courbe varie avec le rythme suivant que le malade est debout ou couché.

Un mois après, la paralysie faciale a disparu, mais l'aphasie reste totale : troubles de conduction identiques.

Un an après être sorti de l'hôpital, le malade rentre avec une nouvelle paralysie faciale droite. Les deux membres inférieurs sont refroidis, couverts de marbrures violacées. Un petit foyer de nécrose se développe rapidement sur le pied droit et s'étend. On constate une hématurie avec 12 grammes d'albumine. Rythme à trois temps. Mort en quelques jours.

A l'autopsie : Ventricule gauche a augmenté de volume, volumineux caillot fibrino-hématique implanté sur le tiers inférieur de la cloison inter-ventriculaire. L'histologie montre de multiples petits foyers d'artérite tout particulièrement développé au niveau de la cloison. Des bandes de sclérose morcellent le myocarde : elles viennent affleurer la surface de l'endocarde au niveau du pied d'implantation du thrombus. On découvre dans les deux reins des infarctus récents. Oblitération partielle de l'aorte abdominal par un thrombus.

Dans cette observation, les embolies se compliquent de troubles de conduction dans les branches du faisceau de His, néanmoins les manifestations emboliques dominant la scène clinique.

OBSERVATION 28 DE R. MARIE.

Apparition, chez un homme de 40 ans, d'une gangrène partielle du pied. Aucune anomalie décelable cliniquement au cœur. Mort subite.

Autopsie : Anévrisme de la pointe, endocarde remplacé par une couche épaisse de tissus conjonctifs. Caillots fibrino-hématiques adhérents.

A côté de ces trois observations, où l'embolie est le signe dominant, on pourrait citer un grand nombre de cas d'infarctus du ventricule gauche reconnus cliniquement et secondairement compliqués d'embolies de la grande circulation.

Nous voyons donc qu'il existe une analogie d'apparition absolue entre les embolies pulmonaires et les embolies de la grande circulation, parties de l'infarctus du myocarde. Ceci nous amène à étudier s'il existe des caractères spéciaux de l'infarctus du ventricule droit.

**L'infarctus du ventricule droit
présente-t-il des signes particuliers ?**

Cette question a été très peu étudiée.

1° *En clinique*, on s'est demandé si le silence symptomatique n'était pas réservé à l'infarctus du ventricule droit. Il nous suffit de lire les trois observations ci-dessus, concernant la forme embolique pure

du ventricule gauche, pour voir que l'infarctus peut passer complètement inaperçu aussi bien quand il s'agit du ventricule gauche que du ventricule droit.

D'autre part, l'observation de Léchelle et Boucomont, reproduite plus haut, nous trace un tableau typique d'infarctus du myocarde et concerne un infarctus du ventricule droit.

Donc, de ce côté, aucune distinction clinique. Mais la rupture de l'équivalence dynamique des parties du cœur droit, théoriquement du moins, se manifeste de façon différente, suivant qu'elle survient aux dépens du ventricule droit ou du ventricule gauche.

Pour Pletnew (*Zeitr. f. klin. Med.*, 1925-1926), le tableau clinique est si différent qu'il impose le diagnostic du siège de l'infarctus.

La thrombose coronaire droite se traduit par :

- l'élargissement du cœur droit qui vient déborder le sternum ;
- l'augmentation de volume du foie, sans congestion passive des poumons.

La thrombose coronaire gauche se traduit par :

- une congestion passive des poumons (à l'extrême, œdème aigu), sans augmentation de volume du foie ;
- une dilatation du cœur vers la gauche et en bas ;
- le frottement péricardique, qui était rétrosternal, s'observerait exclusivement dans la thrombose du rameau antérieur de la coronaire gauche.

Ce diagnostic doit être fait dès le début de l'infarctus, avant la grande défaillance cardiaque globale.

Pletnew s'appuie sur deux observations où le diagnostic de localisation put être fait sur ces signes, et vérifié à l'autopsie.

Sans être aussi affirmatif que lui, étant donné la variabilité des aspects cliniques et le retentissement de la défaillance d'un ventricule sur l'autre, nous voyons d'après nos observations que l'infarctus du ventricule droit s'accompagne essentiellement d'une congestion du foie sans autres signes de stase pulmonaire ou périphérique (en particulier, dans l'observation de MM. Léchelle et Boucomont).

Mais, dans ces observations, ces considérations cliniques passent au second plan puisqu'on dispose d'un signe vraiment pathognomonique de la localisation de l'infarctus à droite : l'embolie de la petite circulation.

2° *Expérimentalement*, la ligature de l'une ou l'autre coronaire entraîne rapidement la fibrillation auriculaire et la mort, précédées de salves extra-systoliques et de crises de tachycardie paroxystique.

Cependant, il est possible, en liant des branches secondaires des coronaires, d'étudier les modifications électrocardiographiques.

3° *L'électrocardiogramme* montre (P.-A. Deschamps) :
« Après ligature de la *coronaire gauche* : au bout de quelques heures, on voit se dessiner entre R et T un

véritable dôme effaçant la dépression S et englobant en partie le sommet R qu'il peut dépasser : l'ensemble du complexe prend alors un aspect presque monophasique ; 24-36 heures plus tard, la dépression S reparaît et l'onde T s'inverse fortement, du moins tant qu'on voit se dessiner entre S et T un segment curviligne réunissant la branche descendante de R et le pied de l'onde T (onde coronaire de Pardee). Puis, dans les jours suivants, la négativité diminue et l'onde T finit par redevenir positive.

« Par contre, les ligatures des branches de la *coronaire droite* ne provoquent jamais de telles altérations de l'onde T. »

Cependant, nous opposerons à ces constatations expérimentales les constatations cliniques faites dans deux cas d'infarctus du ventricule droit, les deux seuls peut-être où l'on ait fait une étude électrocardiographique :

C'est d'abord l'observation de MM. Donzelot, A. Meyer et Delarue, où l'électrocardiogramme a montré une légère ébauche d'onde coronarienne avec surtout *négativité de T* très apparente en dérivation I.

C'est aussi l'observation I de Lutembacher (Th. de Cavalier) concernant un infarctus de la cloison, et qui montre bien aussi, plus de 15 jours après le début de l'infarctus, une importante inversion de T en I et en II, jointe à un élargissement de PR et sommet croché.

Donc si l'inversion de l'onde T paraît avoir une bonne valeur pour le diagnostic rétrospectif de l'infarc-

tus du myocarde, elle ne saurait le localiser au ventricule droit ou au ventricule gauche.

Il ne nous reste en réalité qu'un seul signe de localisation : c'est l'embolie de la petite circulation qui, elle, ne peut venir que du ventricule droit.

Valeur clinique et pronostique de l'embolie.

De tout ce qui précède ressort l'importance du symptôme « embolie » au cours de l'infarctus du myocarde. Si l'on fait un parallèle avec un autre signe, le frottement, dont la valeur est indiscutée, on s'aperçoit que :

- *Anatomiquement*, l'endocarde est plus fréquemment touché que le péricarde, et que les séquelles y sont beaucoup plus importantes ;
- *Cliniquement*, le frottement est précoce, fugace, inconstant et fait partie du grand tableau caractéristique où d'autres signes : la douleur, l'écrasement tensionnel, sont bien plus importants. Au contraire, l'embolie est tardive, isolée, et attire seule l'attention sur un accident cardiaque passé inaperçu.

De plus, elle permet de localiser l'infarctus au ventricule gauche (embolie de la grande circulation), au ventricule droit (embolie de la petite circulation), à la cloison (embolie des deux circulations).

Sa valeur diagnostique est donc considérable.

Parkinson et Bedford ont trouvé la preuve d'embolies anciennes ou nouvelles dans 16 cas sur 83 autopsies d'infarctus du myocarde :

Rénale dans 9 cas ; splénique, 8 cas ; pulmonaire, 7 cas ; mésentérique, 3 cas ; périphérique, 2 cas ; cérébrale, 1 cas ; de l'aorte abdominale, 1 cas.

Gordinier (*Am. journal of sciences*), Winkelbauer (*Zentr. Bl. f. Chir*) n'hésitent pas, sans autopsie, à poser le diagnostic de l'infarctus du myocarde sur l'association d'infarctus pulmonaires à un syndrome de collapsus cardiaque.

Nous résumerons une des observations de Winkelbauer :

Femme de 46 ans. Opérée le 31 mai de kyste de l'ovaire et hernie inguinale. Le 5 juin, fatigue subite, collapsus, point de côté dans la région cardiaque, cyanose, oppression. Le poumon et le cœur sont normaux à l'examen.

Le 6, température à 37°3, apparition d'un frottement péricardique très net.

Le 8, douleurs atroces dans le côté droit du thorax, pleurite sèche, pas de crachats hémoptoïques. On pose le diagnostic d'infarctus pulmonaire avec état subfébrile.

Le 15 juillet, des deux côtés, thromboses veineuses profondes, œdèmes marqués.

Le 12 août, la malade sort avec des œdèmes.

L'infarctus pulmonaire est rapporté aux manifestations cardiaques.

L'embolie a une valeur *pronostique* certaine :

Si le premier accident évolue vers la guérison il

n'en est pas moins très grave, car il décèle le processus de thrombose intra-cardiaque et annonce presque fatalement d'autres embolies.

L'embolie pulmonaire est particulièrement grave par son retentissement immédiat sur le cœur, par la reproduction indéfinie d'épanchements pleuraux à formule mixte.

Diagnostic.

Le diagnostic des formes emboliques pures est un diagnostic difficile ; il faut :

- 1^o Etablir la nature embolique des accidents ;
- 2^o En découvrir le point de départ.

La première partie du diagnostic est peut-être la plus difficile : chez ces sujets hypertendus scléreux, on pense avant tout à la thrombose artérielle périphérique. Le diagnostic de coronarite plaide aussi bien en faveur d'autres lésions artérielles qu'en faveur d'une embolie. Cependant, nous avons vu que la sclérose coronaire était rarement associée à une sclérose généralisée (R. Marie).

Cliniquement, on objectera que la brutalité du début des phénomènes emboliques est caractéristique. « Mais dit Cavalier, il n'est pas exceptionnel qu'une embolie à contours irréguliers ne soit tout d'abord qu'incomplètement oblitérante. Il advient d'autre part dans les artérites, que de petites coagulations se détachent du foyer d'endartérite pour emboliser quelques centimètres plus loin la même artère ». Dans le

cas qui nous occupe, l'infarctus du ventricule droit avec embolie pulmonaire, il s'agirait donc d'artérite localisée des gros troncs pulmonaires avec embolies détachées dans la circulation pulmonaire : il n'existe pas d'observations probantes de ce fait.

Un bon signe d'embolie est la multiplicité de foyers d'oblitérations artérielles qui s'expliquent bien par le morcellement des caillots partis de la thrombose intra-cardiaque, et cadre mal avec la notion d'artérite périphérique.

Cependant le diagnostic reste difficile et nous n'en voulons pour preuve que l'observation suivante :

OBSERVATION 4 DE DESTANDAU (Résumée).

Malade de 69 ans, présente des troubles circulatoires qui ne peuvent être attribués qu'à des oblitérations artérielles : au niveau des deux avant-pieds, cyanose, refroidissement, pas de battements artériels. Les douleurs sont violentes. Le début de ces accidents n'a pas été subit, mais il semble avoir été assez brusque, car le malade a ressenti des douleurs dans les jambes un jour en se levant, alors qu'il n'avait rien la veille. On trouve encore une autre détermination ischémique à la main droite qui est un peu plus fraîche que l'autre, avec des battements radiaux nettement plus faibles. Aux poumons, signes congestifs étendus à la base gauche, sans souffle, avec expectoration fibrineuse. Il y a un mois et demi le malade fut pris brusquement d'un grand accès d'essoufflement qui l'obligea à interrompre ses occupations ; à ce

moment, il aurait eu la poitrine serrée comme dans un étau.

Devant cet ensemble, il y a une interprétation qui devient vraisemblable : infarctus myocardique par oblitération coronarienne, thrombose intra-ventriculaire et embolies périphériques.

Or l'autopsie a démontré la coïncidence d'un infarctus du myocarde avec des lésions athéromateuses thrombosantes siégeant sur les tibiales postérieures, la cubitale, une branche de l'artère rénale.

Diagnostic d'origine de l'embolie.

Lorsque la nature embolique des accidents se précise et qu'on a éliminé l'origine veineuse ou l'origine valvulaire de l'embolie, sur quels signes va-t-on se fonder pour affirmer l'infarctus du myocarde à la base de cette embolie pulmonaire isolée, dont le point de départ semble bien mystérieux ?

Deux ordres de faits sont à rechercher avant tout :

- a) les modifications de la tension artérielle ;
- b) les modifications de la conductibilité cardiaque, modifications cliniques et électro-cardiographiques.

On connaît bien maintenant ces défaillances soudaines des hypertendus qui, après un épisode douloureux ou dyspnéique plus ou moins caractérisé, restent pendant plusieurs jours dans un état de faiblesse, de prostration inquiétant. L'examen reste souvent très

pauvre de renseignements, un seul signe frappe, c'est la baisse de la tension artérielle chez ce sujet qu'on sait être un hypertendu :

Tableau clinique et chute tensionnelle traduisent bien *l'ictus myocardique*, tout à fait comparable aux ictus cérébraux.

En présence d'une embolie isolée, on recherchera avec soin dans les antécédents un épisode semblable. Il faut situer la chute tensionnelle dans le temps :

Ainsi, chez la malade de Dumas et Condamin, la tension, passée de 24,10 à 13,5/9 au moment de l'accident pulmonaire, permet de penser que l'infarctus était récent.

Chez le malade de MM. Donzelot, André Meyer et Delarue, la tension était de 22,5-11,5 à l'entrée et a baissé progressivement, traduisant la défaillance cardiaque et non la constitution de l'infarctus.

Il eût été particulièrement intéressant de retrouver une baisse brusque de tension dans les antécédents de ce malade, au moment de la crise dyspnéique qu'il avait présentée 2 ans auparavant. Mais c'est seulement après la disparition des troubles dyspnéiques, le lendemain de la crise, que le malade avait été trouver son médecin, qui note une tension de 25,12 1/2.

Les troubles de l'excitabilité et de la conductibilité sont un indice précieux de mauvaise circulation coronarienne ; ils peuvent déceler un infarctus sous-endo-cardique qui n'aurait pas affecté la tension artérielle, n'ayant que peu touché le muscle cardiaque.

Ce sont surtout les crises de tachycardie paroxys-

tique qui sont bien retrouvées à l'interrogatoire, ainsi que les sensations de « faux pas du cœur », qui traduisent les extra-systoles.

Mais la trace la plus durable de ce trouble reste l'électrocardiographie. Il n'est plus question de retrouver la classique onde coronarienne de Pardie ; l'infarctus est ancien et ce sont ses séquelles qu'on recherche : un allongement de l'espace PR, une déformation des flèches ventriculaires traduisent un trouble de conduction dans les branches du faisceau de His. Ces signes sont souvent difficiles à apprécier.

Nous attacherons plus de valeur à l'inversion de l'onde T.

Nous avons vu que, si l'onde T n'a pas de valeur localisatrice aux ventricules droit ou gauche, contrairement à ce que semblent prouver les données expérimentales, elle semble avoir une réelle valeur pour le diagnostic rétrospectif de l'infarctus du myocarde, même à assez longue distance. Les recherches électrocardiographiques sur ce sujet sont encore trop peu nombreuses pour rien affirmer, mais il y aurait intérêt à rechercher la valeur exacte et la persistance de cette inversion de T.

VI

Intérêt de la question.

La rareté des observations publiées, la difficulté du diagnostic semblent limiter l'intérêt de notre sujet : la forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde.

En réalité, il existe une catégorie très importante de malades chez lesquels ce diagnostic doit être discuté :

Ce sont les hypertendus, scléreux, chez lesquels se déclenche l'insuffisance cardiaque parallèlement à des accidents pleuro pulmonaires, à des épanchements à formule classique d'infarctus pleuro-pulmonaire.

Classiquement, les accidents pleuro-pulmonaires sont dus à une embolie partie des caillots de thrombose intra-cardiaque, qui se sont formés par insuffisance cardiaque et stase intra-cardiaque.

Cette opinion classique soulève quelques objections : pourquoi si souvent des embolies de la circulation pulmonaire quand c'est le cœur gauche qui est généralement atteint ?

D'autre part, les nombreuses observations relevées

par MM. Donzelot et André Meyer montrent que ce n'est pas toujours au cours de la grande insuffisance cardiaque qu'apparaissent ces épanchements pleuraux. Bien plus souvent, l'insuffisance cardiaque leur est secondaire et revêt un type spécial, elle est progressive, rebelle aux toni-cardiaques.

Enfin, d'une manière générale en pathologie, la thrombose vasculaire est plus fréquente que l'embolie.

Ces considérations amènent à penser que ces épanchements peuvent être dus :

- en premier lieu à l'artérite pulmonaire ;
- mais aussi à l'artérite coronaire, associée ou non à l'artérite pulmonaire, et génératrice d'infarctus du myocarde et d'embolies.

Cette hypothèse concilie bien la thèse classique de l'embolie avec l'opinion moderne de l'artérite à la base de ces accidents.

VII

Conclusions.

1° L'étude de la forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde du ventricule droit montre l'importance qu'on doit attribuer à l'infarctus du myocarde dans l'étiologie des accidents pleuro-pulmonaires des hypertendus, des scléreux, qui annoncent leur défaillance cardiaque ; car l'embolie pleuro-pulmonaire peut être le seul signe clinique d'un infarctus du myocarde ;

2° A côté de ces embolies pleuro-pulmonaires, l'infarctus du myocarde peut envoyer des embolies dans la grande circulation ; elles reconnaissent la même pathogénie.

Le grand intérêt clinique de ces embolies est qu'elles constituent le seul signe certain permettant de distinguer l'infarctus du ventricule droit de l'infarctus du ventricule gauche.

Les embolies parties du ventricule gauche sont les plus fréquentes, comme l'infarctus de ce ventricule.

Cette différence de fréquence est due au mode de distribution du système des artères coronaires ; la

disposition anatomique des vaisseaux, éminemment favorable à la thrombose dans le ventricule gauche, l'est beaucoup moins en ce qui concerne le ventricule droit ;

3° Nous voyons donc que l'embolie est, au cours de l'infarctus du myocarde, un signe important :

- par sa fréquence ;
- par sa valeur diagnostique dans les formes larvées passées inaperçues ;
- par sa valeur pronostique et son retentissement sur le myocarde déjà gravement touché.

Vu : le Président de la thèse,
CLERC.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BACHMANN (M^{me}). — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. Thèse Lyon, 1935.
- BOUCAUMONT. — L'infarctus du myocarde, étude clinique et électrocardiographique. Thèse Paris, 1929.
- CAVALIER. — Les formes emboliques de l'infarctus du myocarde. Thèse Paris, 1927.
- CLERC, PEZZI, DESCHAMPS (P.-N.). — *Journal médical français*, fév. 1930.
- DESCHAMPS (P.-N.). — Electrocardiographie clinique.
- DESTANDAU. — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. Thèse Lyon, 1921.
- DONZELOT. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1928, p. 179.
- L'infarctus du myocarde. *La Médecine pratique illustrée*, 1931.
- DUMAS et CONDAMIN. — Thrombose ventriculaire droite et abcès térébrants des deux poumons. *Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, 25 nov. 1924.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Les formes cliniques de l'infarctus du myocarde. *Annales de Méd.*, 1926.
- GALLAVARDIN, GRAVIER, LESBROS. — Infarctus myocardique à forme embolique. *Pr. Méd.*, 1927, p. 633.
- HAUMMAN. — The prognosis of angina pectoris. *Am. Journal of Med. Sc.*, 1924, n° 168, p. 786.

- The symptoms of coronary occlusion. *Bull. of the John Hopkins hosp.*, t. 38, n° 4, avril 1926, p. 273.
- LAUBRY. — *In* Nouveau traité de pathologie interne.
- LÉCHELLE et BOUCAUMONT. — Sur les embolies pulmonaires au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde. *Pr. Méd.*, 39, 399-440, 18 mars 1931.
- LIAN. — Le diagnostic de l'infarctus du myocarde.
- LUTEMBACHER. — Coronite et infarctus sous-endocardiques à forme embolique. *Arch. des Mal. du cœur*, 1926, XIX, 505.
- MARIE (R.). — L'infarctus du myocarde. Thèse Paris, 1896.
- MELNOTTE. — Les thromboses intra-cardiaques chez l'adulte. Thèse Lyon, 1913, p. 33-36 et 83-90.
- MERKLEN et WEILL (J.-A.). — Thrombo-phlébite et infarctus du myocarde. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1929, p. 391.
- PARKINSON et BEDFORD. — *The Lancet*, 7 janv. 1928, p. 4.
— *Quart. Journ. Med.*, 1927, XXI, 21.
- PLETNEW. — *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1925-1926.
- WHITTEN. — Rapport entre la distribution et la structure des artères coronaires et l'infarctus du myocarde. *Arch. of intern. med.*, Chicago, t. XLV, n° 3, mars 1930, p. 383.
- WINKELBAUER. — Lugenembolie und Kronarinfarkt. *Zentralblatt für Chir.*, 58, 3018-3022, 28 nov. 1931.

